

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

865

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Benjamin J. BECKER

Né le 27 Juin 1912 à NEW YORK - U.S.A.

L'Ostéomyélite
du Maxillaire Inférieur

Président : M. LEMAITRE, Professeur

René DRIVON, Imprimeur
8, Rue Saint-Séverin, Paris V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Benjamin J. BECKER

Né le 27 Juin 1912 à NEW YORK - U.S.A.

L'Ostéomyélite
du Maxillaire Inférieur

Président : M. LEMAITRE, Professeur

René DRIVON, Imprimeur
8, Rue Saint-Séverin, Paris V^e

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN
	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON
Clinique cardiologie	MATHIEU
	LAUBRY
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	VERNE



IV. — AGREGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHIRAY		HEITZ-BOYER..	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ ...	
PASTEUR-VAL-		VELTER	
LERY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	} Clinique obstétricale.
ECALLE	
LE LORIER ...	
LÉVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS.

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

II. — AGREGES EN EXERCICE.

MM.

AMELINE.. Pathologie chirurgicale.
 BARIETY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin)..... Hydrologie
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGNENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN.. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL..... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE.. Pathologie expérimentale.
 LEVEUF.... Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX.. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING.. Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE..... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE.. Pathologie chirurgicale.
 TROISIER.... Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH.. Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.

ALGLAVE... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT..... Physiologie.
 GUENIOT..... Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LEROUX.... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE..... Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

A mon PERE — A ma MERE

*En témoignage de très profonde affection et de
très grande reconnaissance pour tout ce qu'ils ont
fait pour moi.*

A mon FRERE.

A mon MAITRE et Président de Thèse

Monsieur le Professeur LEMAITRE,

*Professeur de Clinique Oto-Laryngologique à la Faculté,
Oto-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Officier de la Légion d'Honneur,*

*Pour le remercier du très grand honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.*

A mon MAITRE

Monsieur le Docteur DARRE,

*Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,
Médecin de l'Hôpital Pasteur,
Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Avec ma profonde reconnaissance.*

A mes MAITRES dans les Hôpitaux,

A mes MAITRES à la Faculté de Médecine.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Quoiqu'elle ne soit pas d'une fréquence courante, l'ostéomyélite du maxillaire inférieur a une importance particulière due à son action mutilante sur la face et son évolution quelquefois très grave. Nous avons remarqué que des méthodes thérapeutiques récentes, chirurgicales autant que médicales, ont transformé le traitement moderne de cette affection.

L'application de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement des ostéomyélites maxillaires a donné des résultats des plus satisfaisants dans certains cas et des résultats douteux dans d'autres. Toutefois, si l'on considère que cette méthode est encore dans son enfance, si on pense à ces malades qui ont été définitivement améliorés par l'anatoxine, on aurait tort de négliger cette thérapeutique si inoffensive et si facile à manier.

Nous avons essayé de préciser un traitement efficace basé à la fois sur des méthodes chirurgicales et médicales les plus modernes. Dans les pages suivantes, nous décrirons très brièvement l'anatomie du maxillaire inférieur. Ensuite, après avoir donné l'étiologie de l'ostéomyélite mandibulaire, nous expliquerons son anatomie pathologique et sa pathogénie. Une description de l'évolution clinique de la maladie et de ses complications nous amènera jusqu'au traitement chirurgical et médical. Nous terminerons par

quelques observations des ostéomyélites traitées par l'antoxine staphylococcique.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

« Situé à la fois à la partie inférieure et postérieure de la face, le maxillaire inférieur est un os impair, médian, symétrique, constituant à lui tout seul la mâchoire inférieure. » (Testut). La mâchoire inférieure est beaucoup moins complexe que la mâchoire supérieure. Elle est la seule portion mobile du squelette facial et elle ne renferme dans son épaisseur aucune cavité. Chez le fœtus, cet os est constitué de deux os, qui s'unissent sur la ligne médiane (symphyse mentonnière) pour former un os unique, le maxillaire.

Le maxillaire inférieur est formé d'un corps et deux branches, l'une droite et l'autre gauche. « Nous nous contenterons de rappeler ici que le corps est horizontal et en forme de fer à cheval; que les branches, encore appelées quelquefois branches montantes en raison de leur direction, sont à peu près verticales chez l'adulte, très oblique en arrière chez le nouveau-né; qu'elle s'unissent au corps en formant un angle qui porte le nom d'angle de la mâchoire; que, enfin, elles se terminent en haut par deux saillies, l'apophyse coronoïde d'une part, le condyle de l'autre; ce dernier, on le sait, est destiné à former, avec la cavité

glénoïde du temporal, l'articulation de la mâchoire. » (Testut et Jacob).

Le maxillaire inférieur est aplati dans le sens transversal et présente une face externe, une face interne, un bord supérieur et un bord inférieur.

« Disons ici seulement : que la face externe est recouverte par les parties molles des régions mentonnière, jugale, et massétérienne; que la face interne délimite la cavité buccale, dans laquelle elle fait saillie et par laquelle elle est très facilement explorable. Des deux bords, l'inférieur est arrondi, mousse, sous-cutané. Le bord supérieur varie beaucoup d'aspect suivant qu'on le considère au niveau du corps ou au niveau des branches : dans la portion qui répond au corps de la mâchoire, il est relativement épais et occupé par les dents; dans la portion qui correspond à la branche montante, il est mince, tranchant, saillant dans la cavité buccale. » (Testut et Jacob).

La face interne de l'os présente à son centre un large orifice, l'orifice supérieur du canal dentaire, dans lequel s'engagent le nerf et les vaisseaux dentaires inférieurs. Au-dessous et en arrière de cet orifice se trouve une gouttière qui se dirige obliquement en bas et en avant vers le corps de l'os; c'est la gouttière mylo-hyoïdienne, parcourue par le nerf et les vaisseaux mylo-hyoïdiens.

« Chaque moitié du maxillaire inférieur est parcourue dans la plus grande partie de son étendue par un long canal, appelé canal dentaire inférieur. Ce canal commence en haut, sur la face de la branche en un point voisin de

son centre, immédiatement en arrière de l'épine de Spix. De là, il se dirige obliquement en bas et en avant, se rapproche de l'horizontale en atteignant les racines des dents, et, arrivé à la hauteur de la deuxième prémolaire se divise en deux branches, une externe, l'autre interne : sa branche externe ou canal mentonnier, oblique en haut et en dehors, vient s'ouvrir à la surface externe de l'os par le trou mentonnier ci-dessus décrit; sa branche interne ou canal incisif, continuant son trajet vers la symphyse, vient se terminer au-dessous des racines des dents incisives. Le canal dentaire inférieur se trouve situé à huit ou neuf millimètres au-dessus du bord inférieur du maxillaire. » (Testut).

« De la paroi supérieure partent de nombreux canalicules, à direction ascendante, qui aboutissent d'autre part aux cavités alvéolaires. A l'état frais, le canal dentaire est parcouru par le nerf et les vaisseaux dentaires inférieurs, et les canalicules précités livrent passage aux ramifications collatérales que ce nerf et ses vaisseaux envoient aux racines des dents. » (Testut).

La mâchoire inférieure est épaisse, résistante, constituée par un tissu compact et très dur. La mâchoire supérieure, au contraire, est formée par des os minces et fragiles.

« Le périoste qui recouvre le maxillaire inférieur est très fertile à l'inverse de celui du maxillaire supérieur : aussi l'os de la mâchoire se régénère-t-il assez facilement après résection lorsque le périoste a été conservé. » (Testut et Jacob).

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Fréquence.

L'ostéomyélite des mâchoires est la huitième en ordre de fréquence des ostéomyélites des os du corps (Wilensky). D'après Lannelongue, l'ostéomyélite du maxillaire inférieur est la plus fréquente des ostéomyélites des os plats.

Sexe et Age.

Selon Wilensky, l'ostéomyélite des mâchoires est trois fois plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

C'est surtout une affection de la jeunesse, mais Helmoortel a rapporté une observation chez un homme de 53 ans, Fnendel chez un vieillard de 64 ans, et Razemon chez un homme de 37 ans. Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que la plupart des cas se voient chez les enfants et les adolescents. Il y a une plus grande activité du développement dentaire dans l'enfance avec éruption constante des dents, ce qui prédispose à des accidents.

L'ostéomyélite des enfants est identique à celle des ado-

lescents et des adultes. Chez les très jeunes enfants, l'ostéomyélite de la mâchoire supérieure est plus fréquente que celle de la mâchoire inférieure, tandis que chez les autres la nécrose du maxillaire inférieur se voit plus souvent que celle du maxillaire supérieur, comme nous verrons plus tard. L'ostéomyélite maxillaire du nourrisson est une infection primitive de l'os causée par un microbe dont la porte d'entrée se trouve dans les gencives ou le nez. Cette infection aurait été provoquée par des traumatismes pendant et après l'accouchement. Les sources de ces microbes infectieux sont dans le canal vaginal et les seins de la mère, les mains de l'accoucheur, et les doigts employés pour nettoyer la bouche du nouveau-né.

Causes primitives ou traumatiques

L'ostéomyélite des mâchoires est souvent un processus primitif dû à un traumatisme direct. Elle peut survenir après des chutes, des coups violents, des blessures par armes à feu, et à la suite de manipulations opératoires.

Propagation des infections contigues

I. — PROPAGATION DES LÉSIONS CUTANÉES.

— La lésion est le plus souvent soit un furoncle, soit une coupure de rasoir, soit une plaie cutanée successive à une chute. On n'observe pas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur consécutive à une lésion cutanée, mais, au contraire, au maxillaire inférieur, une infection ostéomyélitique peut faire suite à une lésion de la peau. Cela s'explique par la

riche vascularisation du maxillaire supérieur alors qu'au maxillaire inférieur seule une petite artériole irrigue la région incisive. L'infection de la peau gagne la périoste puis l'os, et la moelle osseuse étant largement infectée, le foyer diffuse dans la totalité de la mandibule.

II. — *PROPAGATION D'UNE LESION DES GENCIVES.*

— Une infection gangréneuse dans une gencive entraînera une thrombose de la branche gingivale de l'artère dentaire postérieure. Cette thrombose s'étendra par voie rétrograde vers le tronc de l'artère dentaire postérieure, ce qui provoquera une nécrose de cette portion de l'os alvéolaire irriguée par cette artère. Une séquestration résultera.

III. — *PROPAGATION D'ORIGINE DENTAIRE.* — C'est la cause la plus fréquente des ostéomyélites maxillaires. Le maxillaire est en activité depuis la naissance jusqu'à l'évolution de la dent de sagesse. Cette hyperactivité de l'os prédispose à une infection, et l'ostéomyélite apparaît le plus souvent au moment d'une évolution dentaire. « L'accroissement du maxillaire inférieur est étroitement lié à l'évolution dentaire et c'est au fur et à mesure que poussent les dents que le maxillaire croît. Le travail physiologique de l'éruption dentaire est comparable à celui des cartilages de conjugaison de n'importe quel os long. C'est pour ce motif que l'ostéomyélite du maxillaire entre dans le cadre des ostéomyélites de croissance. » (F. Bonnet-Roy et R.-Ch. Monod). Les dents les plus fréquemment touchées par la carie provoqueront une ostéomyélite. Chez les jeunes enfants, ce sont les molaires de lait, chez l'enfant la dent de six ans, et chez l'adulte la dent de sagesse. La dent de sa-

gesse entraîne plus souvent des accidents que la deuxième et la première grosse molaire, parcequ'elle a plus de peine à pousser faute de place. Elle a souvent une éruption laborieuse et vient buter soit sur la dent de douze ans, soit sur le bord antérieur de la branche montante. L'hyperhémie, la stase sanguine, font alors un excellent milieu de culture. Il est possible que certains accidents muqueux de la dent de sagesse se propagent d'abord au périoste et provoque secondairement une ostéomyélite.

IV. — *PROPAGATION APRES UNE INTERVENTION DENTAIRE.* — Ce sont des cas que l'on voit très souvent dans la pratique. Les accidents de l'ostéomyélite éclatent très vite après l'extraction d'une dent à chaud, ou après une injection locale de novocaïne (Freidel), ou après le plombage d'une cavité.

Origine Hématogène.

L'ostéomyélite hématogène est une lésion métastatique qui se développe au cours d'une bactériémie résultant d'une lésion infectieuse aiguë sur une surface cutanée ou muqueuse du corps. Cette origine est beaucoup moins fréquente que l'origine dentaire.

Quel que soit la porte d'entrée de l'agent pathogène, la voie suivie par lui est la voie sanguine. Après une phase de bactériémie dont les symptômes sont plus ou moins prononcés, le microbe se fixe sur le maxillaire inférieur et y détermine des lésions d'ostéomyélite.

L'ostéomyélite de la mâchoire n'est pas rare comme complication d'une maladie infectieuse. Dans ces cas on voit souvent des abcès chroniques de l'os. Les maladies infec-

tieuses qui se compliquent le plus souvent d'une ostéomyélite maxillaire sont : la fièvre typhoïde, la grippe, la rougeole, et la scarlatine.

Au cours d'une furonculose, le staphylocoque peut passer dans le courant sanguin, et la région infectée étant le siège d'une congestion intense, celle-ci peut servir de point d'appel au microbe pour provoquer une fixation osseuse. Cependant, cette voie est plus rare que la voie directe par propagation.

Il existe une ostéomyélite maxillaire avec séquestration typique des portions de l'os causée par une dent incluse dans le tissu osseux. Le plus souvent, la radiographie seule peut démontrer l'existence de la dent incluse. Une infection hématogène se développe dans le tissu osseux autour de la cavité de cette dent. L'inflammation consécutive atteint les vaisseaux de cette portion de l'os et empêche la nutrition de la dent incluse laquelle agit comme corps étranger pour empêcher la guérison de l'infection. L'extraction de cette dent amène la guérison.

Bactériologie.

Le staphylocoque doré est le microbe le plus souvent en cause, et comme nous verrons plus tard, ce sont les cas dus aux staphylocoques seuls qui sont les plus efficacement traités par l'anatoxine staphylococcique. Toutefois le staphylocoque n'est pas le seul microbe de cette affection. On trouve aussi le streptocoque, le pseudo-diphtérique, le micrococcus catarrhalis, et les bacilles lactiques.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Le maxillaire inférieur est atteint plus souvent et plus sévèrement par l'ostéomyélite que la mâchoire supérieure. Ceci est dû partiellement à la différence de structure entre les deux os, le maxillaire inférieur possédant un tissu osseux compact et dense, mais surtout à la différence de vascularisation des deux os.

Le maxillaire supérieur est richement vascularisé par des branches de l'artère maxillaire interne (par exemple les artères infra-orbitale, alvéolaire, palatine descendante, sphéno-phalatine, ethmoïdale, frontale, nasale et maxillaire externe). Les anastomoses sont fréquentes et aucune de ces artères n'est vraiment terminale.

Le maxillaire inférieur, au contraire, est presque exclusivement irrigué par l'artère dentaire inférieure, branche collatérale de la maxillaire interne. Cette artère entre dans le canal dentaire, chemine dans toute sa longueur, en irriguant l'os et les dents, et se divise en deux artères, l'incisive, et la mentonnière qui s'anastomose avec l'artère sous-mentale, branche de la faciale. On voit, donc, que la vascularisation du maxillaire inférieur est bien médiocre, et

surtout que cet os possède une irrigation terminale. En effet, on peut considérer le maxillaire inférieur comme un os terminal surtout dans la région symphysienne.

Dans la branche montante, l'os est nourri par les vaisseaux du périoste qui sont les seules sources de sang dans cette région.

Infection hématogène.

L'extension d'une infection primitive pour former des lésions métastatiques est due à un thrombus infecté situé dans la zone de l'infection originale. Les microbes qui poussent sur la surface du thrombus sont entraînés par le courant sanguin, ou bien des morceaux du thrombus se libèrent et entrent dans la circulation.

A cause de sa structure vasculaire, le tissu osseux est particulièrement disposé à bloquer ces embolus. Cette tendance est encore plus marquée pendant la croissance de l'os. Quelquefois un traumatisme peut déterminer la localisation de l'embolus dans l'os. Au point de fixation de l'infection, se développe une thrombartérite ou une thrombophlébite.

Chez les nourrissons l'ostéomyélite ressemble à la forme hématogène. Ce sont les traumatismes et les infections de l'accouchement et des suites de couches qui provoquent cette affection. Le traumatisme fait en nettoyant la bouche du nouveau-né est une cause possible. Le maxillaire supérieur est plus souvent atteint que la mâchoire infé-

ricure. Une thrombophlébite se développe au point de fixation, et l'occlusion des vaisseaux cause un arrêt de la nutrition de l'os. La nécrose qui en résulte varie avec le nombre et l'importance des vaisseaux occlus et avec la qualité de la circulation collatérale.

Infection par propagation.

Dans les ostéomyélites d'origine dentaire, la propagation de l'infection se fait de proche en proche, l'infection envahissant peu à peu le tissu spongieux du maxillaire. La porte d'entrée habituelle est une carie dentaire pénétrante par infection de la pulpe d'abord, de l'alvéole ensuite. « Chez l'enfant les bulbes dentaires encore inclus s'infectent de proche en proche, et de là pour ces ostéites, pour ces nécroses, une extension, une gravité dont l'adulte ne nous offre que peu d'exemples. » (Broca).

Les bulbes des dents en évolution peuvent s'infecter indépendamment de toute carie. Si la dent est incluse dans la mâchoire, l'infection est hémotogène, mais si la dent est en voie d'éruption, l'infection prend la voie directe et se propage par des craquelures, par la perforation de la gencive correspondante.

Les accidents sont les plus fréquents au niveaux des deux premières molaires et de la dent de sagesse. « Car ces trois molaires sont d'abord incluses dans la branche montante et se développent en descendant en bas et en avant, pour chasser devant elle, pour ainsi dire, la parabolé alvéolaire où elles se font ainsi place d'arrière en

avant. D'où difficulté d'éruption plus grande pour la seconde que pour la première, pour la troisième que pour la seconde. » (Broca).

Les fractures de la mâchoire sont souvent ouvertes à cause de la situation superficielle de l'os. Il résulte soit une nécrose locale soit une extension vers la substance médullaire pour provoquer une ostéomyélite.

Régénération.

Le périoste a un rôle primordial dans la régénération osseuse, et en conservant une matrice intacte, on obtient la reconstitution rapide d'un os avec un minimum de déformation. Après une élimination étendue ou même totale, le maxillaire inférieur peut se régénérer et reprendre sa forme et toutes ses fonctions. On voit donc, l'importance de la conservation du périoste.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ostéomyélite de la mandibule est caractérisée par un processus suppuratif et nécrosant avec formation fréquente de séquestres. Le point de départ de cette infection se trouve dans la région de l'angle de la mâchoire et plus particulièrement au niveau de la troisième molaire qui est en contact étroit avec les vaisseaux mandibulaires. A cause de sa position près des vaisseaux, une infection de ces dents s'étendra plus facilement dans le canal dentaire qu'une atteinte de n'importe quelle autre dent. En effet, on a trouvé que les infections de la troisième molaire sont les points de départ les plus fréquents des ostéites mandibulaires.

Le maxillaire inférieur présente deux parties structurales, la supra-structure et l'infra-structure. La supra-structure ou portion alvéolaire est constituée par deux tables de faible épaisseur entre lesquelles se trouve le tissu spongieux. Dans ce tissu spongieux, sont situés, en haut les racines des dents et en bas le canal dentaire qui joue le même rôle que le canal médullaire des os longs et qui permet l'extension de l'infection à tout le maxillaire.

L'infra-structure ou portion basilaire est constituée par un os d'une densité extrême. Cette portion est touchée tardivement par la nécrose et peut même y échapper tant que son périoste n'aura pas été décollé par une fusée purulente. Donc, par mesure préventive on essaye d'éviter à tout prix ces fusées purulentes péri-mandibulaires, dès qu'elles menacent d'apparaître par un large drainage osseux intra-buccal. Si on évite la séquestration du périoste de la portion basilaire, on assure la régénération osseuse dans les meilleures conditions possibles.

Du point initial l'infection s'étend soit en décollant le périoste, soit en utilisant le canal dentaire. Dans l'espace sous-périosté se forme d'abord un œdème; puis, le pus fait son apparition en devenant de plus en plus abondant. Ce pus, pénétrant dans la gaine des muscles, provoque des myosites et déclenche ainsi un trismus.

L'ostéomyélite des mâchoires aboutit presque constamment à la nécrose et à la formation de séquestres. La mort des éléments osseux est probablement causée par l'action des toxines microbiennes et aussi par le décollement périosté.

Le séquestre est formé par la séparation de la zone morte du reste de l'os. Autour du séquestre se trouve le lit du séquestre qui est constitué par les fongosités qui l'entourent et par le périoste conservé. Comme nous avons déjà vu, la conservation du périoste est d'une importance capitale, car elle permet la reconstitution de l'os.

Les séquestres sont souvent nombreux et quelquefois très

étendus. On peut observer la mortification de toute la branche horizontale, de toute la branche montante, et même de toute une moitié du maxillaire inférieur. Dans les cas de nécrose totale avec destruction de la branche horizontale et de la branche ascendante, l'os nouveau est plus court que l'os ancien, et l'angle de la mâchoire est effacé. Le maxillaire devient fragile et on a observé des cas de fracture spontanée du corps ou du col condylien.

Les dents correspondantes aux parties mortifiées tombent, et chez l'enfant, les germes de la seconde dentition, inclus dans l'os, sont détruits.

Le séquestre, lisse et uni quand la nécrose a été très rapide, devient rugueux dans les nécroses à marche lente et à élimination lente. Les séquestres du bord alvéolaire se libèrent dans la bouche, mais les séquestres du corps de l'os restent inclus longtemps et entretiennent une suppuration prolongée. La suppuration détruit le périoste de la moitié supérieure du maxillaire, mais épargne celui de la moitié inférieure de l'os. Ainsi, l'os nouveau sera moitié moins haute que l'os ancien.

Les dimensions des séquestres sont très variables. Entre les grands séquestres qui aboutissent toujours à la fracture pathologique de l'os et les petites esquilles, éliminées au cours d'une alvéolite, il existe beaucoup d'intermédiaires. Le plus souvent les séquestres sont étendus dans le sens antéro-postérieur, mais s'ils s'étendent dans le sens vertical, ils se compliquent d'une fracture pathologique de l'os.

On a rapporté des cas où tout le maxillaire inférieur

a formé le séquestre. Rarement, les séquestres se sont formés au menton. L'étendue de la zone de nécrose osseuse varient suivant l'importance des vaisseaux affectés par le processus ostéomyélitique. Enfin, si les séquestres sont éliminés, l'os détruit est remplacé par un os nouveau d'origine périostique.

L'infection aiguë des apex alvéolo-dentaires provoquera des abcès sous-périostés dans la région alvéolaire. Or, l'exsudat inflammatoire qui est formé à l'apex de la dent devient plus volumineux, augmentant la tension. Il se propage vers la face extérieure du maxillaire et fuse entre le périoste et l'os pour former un abcès sous-périosté extérieur. Si cela arrive au niveau de la branche montante, les dents ne deviennent pas mobiles, les fistules ne se forment pas dans la bouche, et la face n'est gonflée que dans sa partie postérieure. L'abcès est situé derrière le masséter et on doit drainer ces collections purulentes pour éviter une nécrose étendue de la branche montante. Une fois détruite, la branche montante se régénère très peu chez les adultes, et il résulte une déficience fonctionnelle de la mâchoire avec déplacement du maxillaire vers le côté malade.

L'abcès sous-périosté au niveau du corps du maxillaire inférieur s'accompagne, en général, d'une propagation purulente vers le canal dentaire. Ceci augmente la tension dans le canal et comprime les vaisseaux sanguins. Le décollement du périoste par l'abcès et l'envahissement du canal dentaire par le pus coupent la circulation sanguine, empêchent la nourriture de l'os, et provoquent la nécrose.

CHAPITRE V

CLINIQUE

Prenons comme forme typique une ostéomyélite aiguë survenant chez un individu de 6 à 25 ans. C'est à cette époque de la vie que le maxillaire inférieur est surtout susceptible de s'infecter grâce au travail intense créé par les évolutions dentaires successives.

Prodromes.

L'individu ressent depuis plusieurs jour des douleurs sourdes, spontanées, des élancements profonds en rapport avec une dent en évolution ou une dent cariée. La mastication exagère ces douleurs. Puis, brusquement, au bout de 48 heures, éclatent les symptômes de l'ostéomyélite.

Début.

I. — *SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX.* — Le malade est surpris de douleurs intenses, spontanées, à maximum dans la région de l'angle ou de la troisième molaire. Ces douleurs sont extrêmement aiguës et semblent redoubler d'intensité pendant la nuit empêchant tout sommeil. Des irradiations s'étendent à l'oreille et à la moitié correspondant de la face. Le malade est gêné par un tris-

mus irréductible et une difficulté de mastication et de phonation. L'haleine devient fétide. La salive s'écoule sans cesse par les commissures.

Quelques heures après ce début turbulent, apparaissent les signes généraux. La température monte à 39° ou à 40°, le pouls atteint 120 à 130. Des sueurs abondantes et des frissons surviennent. Le malade est fatigué, son faciès est tiré, et ses urines deviennent albumineuses.

II. — *SIGNES PHYSIQUES.* — Au bout d'un ou deux jours, apparaît une tuméfaction de la joue avec asymétrie de la face. Elle fait gonfler toute la partie mandibulaire de la face du côté atteint, s'étendant du menton jusqu'à l'œil. La peau est lisse et tendue, rouge et mince, et montre une tendance à la fistulisation. Une réaction ganglionnaire sous-maxillaire n'est pas rare.

A la palpation, on voit que la tuméfaction fait corps avec l'os. La région angulaire est très sensible et la moindre pression arrache des cris au malade. Le signe de Vincent a souvent une grande valeur pour juger de l'étendue de l'infection. Ce signe consiste en une anesthésie des téguments mentonniers et de la lèvre inférieure due à la compression du nerf dentaire inférieur ou du nerf mentonnier par la sérosité de la réaction et le pus qui ont déjà fait irruption dans le canal dentaire. Ce signe est pathognomonique et ne se voit jamais dans les autres affections suppuratives de la mâchoire ni dans l'ostéomyélite de la branche montante (Wolfe).

A l'examen endo-buccal, on découvre dans le vestibule

une tuméfaction allongée, très douloureuse à la palpation, faisant corps avec la mandibule. Au regard de sa partie la plus volumineuse se trouve la dent que le malade accuse de ces désordres. Cette dent est cariée, douloureuse, et mobile. La mobilité des dents est relativement précoce, apparaissant trois ou quatre jours après le début des accidents.

Période d'état.

Les symptômes s'aggravent, les douleurs persistent empêchant tout sommeil. Les irradiations se propagent à l'oreille et derrière les yeux. A cause de l'insomnie, la gêne à la mastication, et l'intoxication infectieuse, le malade maigrit rapidement et présente une adynamie totale.

La température se maintient à 39° avec des poussées vespérales à 40°. Le pouls demeure au-dessus de 100. Les urines sont albumineuses et la constipation est la règle.

EXAMEN. — La tuméfaction devient plus étendue, plus molle, et plus fluctuante. Non seulement la dent causale, mais toutes les dents de l'hémi-maxillaire sont mobiles et insensibles à la chaleur et au froid. Toutefois l'insensibilité aux agents thermiques ne prouve pas la mort de ces dents (Mme Bornet-Marion). On voit apparaître plusieurs fistules dans la muqueuse de la région vestibulaire. Les gencives deviennent œdémateuses et les dents mobiles sont baignées par un pus jaunâtre, épais, fétide. Cet écoulement de pus diminue la pression intra-osseuse et soulage un peu le patient. La suppuration dure tant que la portion os-

seuse mortifiée n'est pas éliminée; la durée est de 4 à 6 semaines.

Stade de nécrose.

Les dents demeurent très mobiles et la suppuration s'intensifie par de nombreuses fistules qui apparaissent soit dans le vestibule, soit dans le sillon gingivo-lingual, soit à travers la peau. Ce pus jaune, fétide, et parfois séro-sanguinolent traduit une lyse osseuse. Au bout d'un certain temps on aperçoit une certaine mobilité des séquestres au stylet ou au palper. La période de nécrose se termine par l'élimination des séquestres qu'on extrait facilement par la voie buccale. Quelquefois leur situation postérieure obligera la voie externe.

Après l'élimination du séquestre, les signes généraux disparaissent en même temps que la suppuration.

FORMES CLINIQUES

D'après l'intensité.

I. — *OSTEOMYELITE SURAIGUE*. — Cette forme est due à une hypervirulence des microbes et surviennent chez des sujets débilisés. Elle présente une évolution rapide vers la mort.

II. — *OSTEOMYELITE AIGUE*. — C'est la forme que nous avons prise comme type.

III. — *OSTEOMYELITE SUBAIGUE*. — Dans cette variété les signes généraux sont peu accentués tandis que les

symptômes fonctionnels sont très intenses. L'état général est peu touché, il existe une fièvre légère, de la fatigue, et de l'insomnie dues à l'intensité des troubles douloureux. En effet la douleur est le symptôme dominant. Elle est violente, à type névralgique, avec de l'otalgie et de la douleur mentonnière.

La tuméfaction est légère. Elle comble plus ou moins le cul-de-sac gingivo-jugal et labial sans qu'extérieurement il y paraisse rien. La muqueuse buccale est rouge et douloureuse sur une plus ou moins grande étendue. Des fistules apparaissent à différents endroits du vestibule. L'ébranlement des dents est un signe important et montre à la fois qu'il y a un processus de résorption alvéolaire et que ce processus s'étend.

Il y a peu de retentissement sur l'état général et le pronostic est favorable. La seule conséquence peut être la perte des dents et d'une partie du rempart alvéolaire.

D'après l'âge.

I. — *FORMES DE NOURRISSON.* — Un enfant, âgé de quelques semaines, en parfaite santé apparente, montre quelques prodromes assez vagues. Puis, tout à coup il présente une forte température, des vomissements, et de la prostration. Une tuméfaction apparaît dans la joue ou la région infra-orbitaire. Presque toujours, on voit un œdème de la paupière inférieure. Le sclérotique est inflammé et le chémosis et l'exophtalmie ne sont pas rares.

Des abcès peuvent apparaître sur la joue et sur les faces

palatines et orbitaires du maxillaire supérieur. Un écoulement purulent échappe du nez qui semble être en rapport avec la tuméfaction de la joue. La fièvre continue avec des rémissions irrégulières. Les convulsions sont fréquentes et il existe une anorexie complète.

La maladie évolue soit vers la guérison, soit vers l'apparition de foyers purulents métastatiques, soit vers la mort. La mortalité est de 25 à 50 p. 100 (Wilensky). Si l'enfant survit, il présente une difformité considérable de la face et du palais avec perte des dents du côté malade.

II. — *FORME DE L'ADULTE*. — Puisque l'angle de la mâchoire est le plus souvent le centre de l'infection, on doit redouter une extension vers les branches montantes aussi bien que vers le corps du maxillaire. On a rapporté des cas d'une élimination d'un maxillaire entier.

III. — *FORMES DU VIEILLARD*. — Cette variété a une allure torpide avec amélioration lente.

D'après le siège.

L'OSTEOMYELITE DE L'ABRANCHE MONTANTE. — La figure est très gonflée, mais le corps du maxillaire inférieur est indemne. Les dents ne sont pas mobiles et on ne trouve pas de fistules purulentes dans la bouche. Le signe de Vincent est absent, la sensibilité de la lèvre inférieure et de la région mentonnière étant normale. Il existe du pus, mais la fluctuation est difficile à mettre en évidence parce que les abcès sont situés profondément au-dessous du masséter très œdémateux.

COMPLICATIONS

Complications générales.

I. — *SEPTICEMIE A STAPHYLOCOQUES*. — C'est une complication extrêmement grave. Le malade s'infecte souvent en avalant son pus. La température monte à 40°, le teint devient plombé, et les frissons, la diarrhée, et les vomissements complètent le tableau d'une intoxication profonde de l'organisme. Cette complication évolue vers la mort.

II. — *INFECTIONS A ANAEROBIES*. — La gangrène pulmonaire est tout particulièrement à redouter.

III. — *NEPHRITE ET ENDOCARDITE*. — Ces complications sont très rares.

Complications locales.

I. — *ADENITE CERVICALE*. — Les ganglions cervicaux deviennent gonflés et sensibles, et une suppuration se voit très fréquemment.

II. — *ARTHRITE TEMPORO-MAXILLAIRE*. — L'articulation temporo-maxillaire devient ankylosée. Les abcès en rapport avec la branche ascendante du maxillaire peuvent donner une myosite suppurée du masséter, du ptérygoïdien, et du temporal avec constriction de la mâchoire. En général, l'abcès s'ouvre spontanément dans la cavité buccale. Si l'ankylose est due simplement à l'exsudat inflammatoire, elle s'améliore progressivement jusqu'au re-

tour de la mobilité complète. Mais si cette ankylose est due à une calcification du muscle ou du tendon, ou à une nouvelle formation osseuse, l'articulation reste immobile.

III. — *PHLEBITE DE LA VEINE FACIALE ET SES COLLATERALES*. — Cette inflammation veineuse peut s'étendre jusqu'au sinus caverneux.

IV. — *ANGINE DE LUDWIG*. — L'inflammation atteint le périoste de la face interne du maxillaire, et le pus se propage au mylohyoïdien pour provoquer le phlegmon diffus typique de cette infection.

V. — *ABCES LOCAUX DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR*. — Sur la face externe de l'os, ils apparaissent soit sur l'os soit dans le sillon gingivo-jugal. Sur la face interne de l'os le pus s'accumule au-dessous de l'insertion du mylohyoïdien. Une suppuration dérivée d'une ostéomyélite de l'angle de la mâchoire et en rapport avec la dernière molaire, s'étend extérieurement et se localise dans le cou au-dessous de l'angle.

RADIO DIAGNOSTIC

Début.

La radiographie ne donne aucun renseignement utile. L'image montre un os normal à contour régulier et épais. Les travées du tissu spongieux se distinguent nettement.

Période d'état.

L'image de l'os devient floue. Des zones de calcification

à contours irréguliers apparaissent.

Période de nécrose.

La radiographie confirme la présence des séquestres et délimite leurs contours. L'aspect de l'image varie suivant la forme et le nombre des séquestres. Le cliché a une très grande valeur pour la prothèse puisqu'il montre les parties solides de l'os sur lesquelles on pourra mettre l'appareillage. Michel rapporte l'observation d'une ostéomyélite causée par une dent incluse non diagnostiquée sur une grande radiographie. Mais une radiographie intra-buccale à rayons moins pénétrants a donné le diagnostic.

Période de régénération.

L'os redevient normal. Les contours perdent leur irrégularité et les zones de calcification réapparaissent.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les opinions sur le traitement chirurgical diffèrent suivant les auteurs. Certains conseillent l'intervention précoce, presque d'urgence, alors que d'autres admettent l'opération tardive. Dans ses communications à l'Académie de Chirurgie le 4 mars et le 17 juin 1936, Leveuf, se basant sur seize cas d'ostéomyélite traités par l'intervention tardive, préconise qu'on attende jusqu'à l'apparition d'un abcès sous-périosté.

« Aujourd'hui, et dans tous les domaines, l'opération d'urgence est sur le point d'être abandonnée dans le traitement des suppurations. A la période initiale, nous cherchons à aider la résistance de l'organisme au moyen de soins médicaux et non à la paralyser par un traumatisme opératoire intempestif. Le chirurgien n'intervient qu'à son heure, vers la fin de la bataille, pour évacuer les déchets de la lutte. En d'autres termes il incise un abcès mûr et bien collecté. » (Leveuf).

Dans les formes dites « septicémiques », la température reste élevée, les hémocultures sont positives, l'état général est grave alors que les signes locaux sont assez silencieux.

L'organisme présente un défaut complet de résistance contre le staphylocoque et aucun traitement local n'est capable de sauver ces malades. Dans les autres variétés d'ostéomyélite, l'organisme montre une réaction plus ou moins grande contre l'infection — abaissement de la température, hémocultures négatives, et l'état général amélioré.

Comme traitement principal, il faut évacuer l'abcès sous-périosté et traiter le foyer osseux. Or, l'abcès sous-périosté est précoce; le foyer osseux inflammatoire se délimite plus ou moins tard. On est guidé par la radiographie. Dans les cas favorables, les phénomènes infectieux locaux s'apaisent et plus tard il se forme un séquestre qu'on doit enlever. Dans les cas moins bénins, le gonflement persiste et la suppuration est abondante. La radiographie montre des lésions osseuses étendues. Il faut intervenir largement.

Darcissac a introduit un nouveau traitement de l'ostéomyélite aiguë à forme envahissante du maxillaire inférieur. « Contrairement à la ligne de conduite classique faite surtout d'expectation et d'intervention à la demande, cette méthode consiste dans l'évidement large relativement précoce de toute la portion de l'os atteint par le processus nécrosant et le maintien à ciel ouvert de la cavité opératoire par l'interposition d'une masse d'étain moulée et laissée en place pendant toute la durée du processus de régénération osseuse qui l'élimine automatiquement dans les semaines qui suivent. » (Darcissac).

Cet auteur rapporte cinq observations dont les deux premières ont été traitées suivant les principes classiques, les trois autres par l'évidement alvéolaire large et relative-

ment précoce, suivi de l'application d'une masse d'étain. Les deux premiers cas ont fait des séquestrations énormes sans régénération; les trois derniers ont eu des résultats satisfaisants.

Le grand danger dans ces ostéites maxillaires est le décollement du périoste par les fusées purulentes. Comme nous avons déjà vu, le périoste est l'élément essentiel de la régénération de l'os après la perte de son séquestre. Dans ce traitement on essaye d'éviter à tout prix ces fusées purulentes péri-mandibulaires, dès qu'elles menacent d'apparaître, par un large drainage osseux intra-buccal.

Selon Darcissac, on doit pratiquer l'évidement vers la troisième semaine en moyenne. On doit se baser pour décider l'intervention et en fixer l'étendue sur trois signes cliniques importants. Ce sont :

1. Le gonflement du corps de l'os;
2. La mobilité prononcée des dents et l'étendue des décollements péri-radiculaires;
3. L'apparition de collections purulentes péri-mandibulaires qui par leurs fusées, risquent de compromettre l'intégrité du rebord basilaire.

« On pratique l'avulsion des dents condamnées, et on incise la fibro-muqueuse tout le long de la crête alvéolaire. Les deux lambeaux sont réclinés soigneusement de façon à sauvegarder le périoste.

« Puis, à la grosse curette on enlève toutes les parties osseuses déjà séquestrées, en creusant une gouttière profonde

dans le rebord alvéolaire, dont le tissu spongieux donne, en général, la sensation du sucre mouillé. » (Darcissac).

On évide complètement les puits qui parsèment le fond de la cavité opératoire. Après le curettage, on fait des lavages à la seringue de la cavité pour la débarrasser des débris. Puis, on fait un attouchement de la cavité à l'acide trichloracétique suivi, aussitôt, d'un lavage à l'eau bouillie. L'acide trichloracétique est à la fois hémostatique, antiseptique, et coagulante.

« Une fois la toilette de la cavité opératoire terminée, on en prend l'empreinte à l'aide d'une petite masse de substance plastique, qui est foulée au doigt dans l'intérieur de cette cavité en ayant soin de remplir juste celle-ci, sans empiéter sur les bords; c'est ce moule de pâte qui sera transformé tel qu'il est en une masse d'étain. » (Darcissac).

On applique ensuite un pansement imprégné de teinture de benjoin et on le laisse en place pendant 24 heures en assurant son maintien en place par une suture en deux ou trois points. On sectionne les points de suture, un ou deux jours plus tard, et on enlève le pansement. Puis, après avoir nettoyé la cavité, on y met la prothèse d'étain que l'on a préparée avec l'empreinte prise après l'opération.

« Ce bouchon métallique, qui est maintenu naturellement en place par son poids, est percé d'un trou et amarré à un gros fil de soie extra-buccal fixé à la chemise du sujet par une épingle de sûreté; il est conservé en permanence jour et nuit — et simplement enlevé, après les repas,

pour son nettoyage et celui de la cavité mandibulaire. » (Darcissac).

On doit nettoyer cette cavité par des applications légères de l'acide trichloracétique.

Maurel préfère toucher la cavité opératoire du maxillaire à l'eau oxygénée, puis au chlorure de zinc au dixième, et enfin il fait un tamponnement iodoformé. L'iodoforme est un excellent antiseptique du tissu osseux. Dès que la cavité commence à se cicatriser, au deuxième ou troisième pansement, il faut supprimer l'iodoforme et faire des irrigations fréquentes d'abord à la liqueur de Labarraque, et à la période de cicatrisation avec de l'eau oxygénée.

Quand faut-il opérer en cas de séquestre? S'il n'y a pas de menace de fracture pathologique et si les signes généraux sont favorables, on doit attendre que le séquestre soit constitué, c'est-à-dire que l'os mort soit séparé de l'os vivant. On se guide d'après la mobilité du séquestre et par la radiographie.

En somme, pendant la période aiguë, on doit libérer la collection purulente en la drainant, respecter au maximum l'os malade, et augmenter la défense de l'organisme. En présence d'un séquestre mûr, il faut l'extraire et l'adapter au plus tôt à un appareil de contention ou de prothèse s'il y a fracture ou perte de substance.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT MÉDICAL

Traitement général.

Au début, on doit prescrire une alimentation hypoazotée, des boissons abondantes et une médication tonique par l'huile camphrée et la caféine. L'hygiène buccale doit être rigoureusement surveillée. Toutes les heures on fera des bains de bouche d'eau bouillie chaude additionnée de liqueur de Labarraque. Ces lavages de la bouche sont surtout importants après les repas. Enfin, pendant la convalescence, on donnera une médication hémopoïétique et reconstituant.

Comme l'ostéomyélite est surtout une infection staphylococcique, on a cherché une médication qui pourrait lutter efficacement contre ce microbe. L'emploi de l'anatoxine staphylococcique a donné de tels résultats que l'on ne doit plus s'en passer dans le traitement de l'ostéomyélite des mâchoires. Dans une affection aussi mutilante, et aussi décevante que celle-ci, on aurait tort de négliger cette thérapeutique récente qui ne risque que d'améliorer le pronostic.

NOTIONS IMMUNOLOGIQUES. — Jusqu'à ces derniers

temps, les anatoxines, découvertes par Ramon, ont été réservées à la prévention de certaines maladies, notamment de la diphtérie et le tétanos. Récemment, Ramon et ses collaborateurs ont développé une anatoxine staphylococcique, nouvelle et spécifique, qui peut être utilisée avec succès dans la thérapeutique des affections en évolution.

La valeur thérapeutique de l'anatoxine staphylococcique est en relation avec son pouvoir antigène intrinsèque. C'est-à-dire que l'efficacité de l'anatoxithérapie est liée à l'emploi d'une anatoxine staphylococcique possédant une valeur antigène élevée. Comme l'anatoxine est le dérivé de la toxine staphylococcique, il faut préparer d'abord, une toxine riche en unités antigènes. « La préparation d'une anatoxine n'a été possible que du jour où on a eu entre les mains une vraie toxine. » (Bocage).

Pour l'élaboration de la toxine, on emploie un bouillon à base de rate de veau. Traitée par le formol, et abandonnée durant une quinzaine de jours à l'étuve (39° - 40°), la toxine staphylococcique se transforme en une anatoxine qui peut être injectée sans dommage aux animaux et à l'homme et qui les immunise contre des injections ultérieures de toxine. Quelques semaines après un petit nombre d'injections d'anatoxine, les individus traités supportent sans peine plusieurs doses mortelles de toxine brute.

Chez l'homme normal, la dose d'antitoxine staphylococcique est de un quart à trois quarts d'unités par centimètre cube. Par le dosage de l'antitoxine après anatoxithérapie, on peut mesurer la faculté qu'a l'organisme de

fabriquer l'antitoxine staphylococcique. Les hyperglycémiques et beaucoup d'acnéiques sont réfractaires à la vaccination staphylococcique.

« Il est actuellement impossible d'établir un lien pronostic entre l'élévation de l'antitoxine et l'évolution ultérieure de l'ostéite. » (Bocage). L'antitoxine produite spontanément ou sous l'influence de l'anatoxine ne suffit pas à enrayer l'infection tant que le foyer local n'est pas traité aussi. « Il est probable que la présence d'un séquestre osseux suffit à entretenir la supuration et entrave l'action de l'antitoxine. » (Bocage).

TECHNIQUE DE LA METHODE. — L'efficacité de l'anastaphylotoxine dépend de son mode d'administration. Ramon, Gernez, Richou et Pannequin ont établi que les injections d'anastaphylotoxine faites à quatre ou cinq jours d'intervalle entraînent le développement plus rapide d'une immunité antitoxique plus forte que si les doses sont administrées à des intervalles de sept jours.

Pour éliminer les réactions locales et générales à la suite des injections de l'anatoxine brute, on a effectué des essais en employant une anatoxine staphylococcique purifiée au moyen de l'acide trichloracétique. Les réactions locales sont à peine appréciables, et les réactions générales font habituellement défaut. On a trouvé que chez les malades, le taux antitoxique moyen après traitement par l'anastaphylotoxine purifiée est supérieur à 10 unités. Le taux antitoxique du sérum des malades traités par l'anatoxine brute était à peine 3 unités. L'anatoxithérapie n'agit pas

comme médication de choc, mais par une immunité antitoxique spécifique complétée par la phagocytose.

Avant de commencer le traitement, tâtez la sensibilité du malade en injectant par voie sous-cutanée une très petite dose d'anatoxine : 1/10 ou 1/20 centimètre cube. Si une forte réaction se produit chez les sujets sensibles, renouvelez la même dose tous les deux ou trois jours jusqu'à la disparition de toute réaction fâcheuse.

Faites quatre injections de 1/4, 1/2, 1 et puis 2 centimètres cubes à intervalles de quatre jours. Puis, donnez quatre injections de 2 centimètres cubes à une semaine d'intervalle. En surveillant le taux de l'anatoxine on doit répéter à intervalles de quelques semaines des doses de 1 ou 2 centimètres cubes suivant la tolérance du malade.

On cherchera à éviter tout mouvement fébrile important.

RESULTATS. — Debre, P. Lévy, Chalard et H. Bonnet ont traité une septicopyohémie à staphylocoques extrêmement sévère par l'anatoxine staphylococcique. Malgré deux abcès pulmonaires, une pleurésie purulente, un ictus cérébral, deux foyers d'ostéite métastatique, et un adénophlégon cervical secondaire, cette maladie a fini par guérir. Les injections successives d'anatoxine firent monter le taux des antitoxines du sang. Avant le traitement, ce taux était de 2 unités au centimètre cube; à la fin du traitement, il était de 25 unités.

Sassier rapporte le cas d'une ostéomyélite mandibulaire grave chez une jeune fille de 14 ans, guérie en moins de 12 jours après des injections d'anatoxine staphylococcique.

Même après la première injection les symptômes se sont améliorés. « Quoiqu'il existe des formes d'astéomyélites qui, spontanément, tournent à la guérison, nous ne connaissons pas de cas d'ostéite mandibulaire qui, sans être traitées, aient ainsi aussi subitement regressé. »

Rochet présente un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez un sujet de 21 ans. Cette ostéite diffuse d'allure grave, tant cliniquement que radiologiquement, était traitée, d'une part, chirurgicalement par des interventions économiques se résumant en cueillettes des séquestres, d'autre part, médicalement par l'anatoxine staphylococcique. Le malade a reçu 18 injections dans un laps de cinq mois, avec un très bon résultat clinique et radiologique.

Autres traitements spécifiques

On a essayé avec certains cas de succès la sérothérapie antistaphylococcique et le bactériophage. Des injections de 20 à 40 centimètres cube de sérum antistaphylococcique ont provoqué une amélioration nette des signes généraux. Dechaume a rapporté plusieurs cas d'ostéomyélite maxillaire guérie par le bactériophage. Il préconise l'emploi du bactériophage plus tard quand les phénomènes fébriles sont moins marqués et quand la fistulisation est bien établie.

OBSERVATION I

OBSERVATION INEDITE DU SERVICE DU Docteur DARRE

L'enfant, âgé de trois ans, est entré dans le service le

29 avril 1937. A son entrée, l'enfant présentait un état général très touché, étant très fatigué et faisant une température de 39°.

Signes locaux.

A l'inspection, on voyait une tuméfaction de la face, discrète et surtout accusée du côté gauche. La palpation montrait une tuméfaction osseuse portant essentiellement sur la partie horizontale et gauche du maxillaire inférieur. La tuméfaction était très douloureuse. Au toucher buccal on constatait une grosse infiltration du plancher de la bouche sans que la langue soit soulevée ou projetée en dehors. Cette infiltration dure du plancher de la bouche, surtout accusée à gauche, fait penser à un phlegmon du plancher de la bouche. On a fait un centimètre cube et demi de propidon et un lavage de la bouche.

Le lendemain, l'enfant présente le même état. Le surlendemain (1^{er} mai), la tuméfaction gagne en périphérie, c'est-à-dire en fer à cheval déformant la face. On note aucune modification de l'état du plancher buccal. La fétidité de la sérosité buccale qui s'écoule en abondance fait pratiquer une injection de 40 centimètres cubes de sérum antigréneux polyvalent. On renouvelle une injection d'un centimètre cube et demi de propidon et on donne du rubiazol.

Le 2 mai. — L'enfant présente le même état buccal sauf la chute d'une dent, l'incisive inférieure. La tuméfaction devient nettement osseuse, étendue avec maintenant prédominance antérieure. Le diagnostic de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur est porté d'autant qu'on trouve des

staphylocoques a l'examen direct. L'hémoculture est négative.

Le 3 juin. — On fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antistaphylococcique et 20 centimètres cubes de sérum anticolibacillaire. Les trois jours suivants, on injecte 40 centimètres cubes de sérum antistaphylococcique. Sous cette influence, la température tombe rapidement; d'une part, l'état général, qui était très grave, s'améliore, et d'autre part, l'état local devient plus satisfaisant. La tuméfaction diminue et l'infiltration du plancher de la bouche s'amende. On assiste à la chute d'une nouvelle dent, l'autre incisive.

A partir du 9 juin, la température est au voisinage de 37°5. Il n'existe plus qu'une tuméfaction osseuse, limitée, douloureuse, sur la face externe de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieure. Un peu de pus sourd par la voie endo-buccale.

Le 14 juin. — On pratique une radiographie, qui montre des lésions manifestes de l'ostéomyélite.

Le 21 juin. — On commence un traitement par l'anatoxine staphylococcique et on continue au rythme d'une injection par semaine. On en a fait ainsi 1/10 centimètre cube, 1/4 centimètre cube et trois fois 3/4 centimètre cube.

Le 5 juillet. — On incise une petite collection suppurée située au bord inférieur du maxillaire et qui était responsable du crochet thermique des 2, 3 et 4 juillet. Dans tous les cas l'état général est parfait et la température est sta-

bilisée à 37°. Le poids augmente passant de 12 kilogrammes le 14 juin à 13 kilogrammes le 5 juillet. •

Le 18 juillet. — Une nouvelle radio est pratiquée au milieu de juillet, qui ne montre pas de modifications sensibles sur les images radiographiques antérieures.

Le 24 juillet. — L'enfant fait une rougeole et il est envoyé à l'Hôpital Claude-Bernard. Il avait reçu le 15 juillet, 5 centimètres cubes de sérum de convalescent rougeoleux.

OBSERVATION II

OBSERVATION DE BOCAGE ET DECHAUME

Mlle V..., 13 ans, présente le 20 avril 1935, un furoncle du menton. Huit jours après, les douleurs s'exacerbent et les signes généraux s'aggravent ($T = 40^\circ$). En même temps les dents du maxillaire inférieur deviennent mobiles et une suppuration se fait jour à leur collet.

Le 27 avril 1935, dans une clinique sous anesthésie générale, on draine l'abcès mentonnier par une incision sagittale médiane d'où ne s'écoule qu'un peu de pus. Les jours suivants, la température reste élevée et la tuméfaction diffuse vers la région cervicale.

Le 2 mai, le pus se fait jour spontanément dans la cavité buccale. On commence un traitement avec des vaccins antipyogènes et antistaphylococciques.

On observe alors une légère amélioration : chute de la température qui oscille entre $37^\circ 8$ et $38^\circ 6$, diminution des douleurs et de la suppuration,

Le 13 mai, l'enfant vient à peine de rentrer chez elle, qu'apparaissent une nouvelle tuméfaction et des douleurs péri-maxillaires gauches.

Le 21 mai, elle entre à nouveau à la clinique. Sous anesthésie générale, par une incision endobuccale on évacue un verre à bordeaux de pus. L'examen bactériologique révèle la présence de staphylocoques. On fait peu après une ponction sus-hyoïdienne avec évacuation de pus et installation de vaccin.

Le 2 juin, l'enfant quitte la clinique : elle est mieux, la température est au-dessous de 38°.

Le 8 juin, nouvelle ponction sus-hyoïdienne suivie d'installation de vaccin.

Le 27 juin, lorsque nous la voyons pour la première fois, l'enfant a conservé un assez bon aspect général, mais on est frappé aussitôt par la déformation considérable du menton en galoche. Toute la partie inférieure de la face est augmentée de volume. Le cou est également empâté.

Les téguments ont un aspect sensiblement normal; sur la ligne médiane de la région mentonnière on voit une cicatrice gaufrée, trace de l'ancienne incision. Elle descend vers la région sus-hyoïdienne où elle aboutit à une fistule qui laisse écouler un pus jaune verdâtre (ce qui oblige l'enfant à conserver continuellement un pansement).

A la palpation, légèrement douloureuse, on se rend compte que toute la mandibule est augmentée de volume dans son ensemble. L'infiltration des parties molles em-

pêche d'apprécier l'état exact de l'os. Dans les régions sous-mentonnière et sous-maxillaire gauches, on perçoit des masses plus importantes pseudo-fluctuantes. L'ouverture de la bouche se fait normalement. Dans le vestibule qui est comblé sur toute sa longueur à droite et à gauche on aperçoit de nombreuses fistules en regard des molaires, incisives et canines. Il sourd également du pus au collet des dents.

Toutes les dents saines d'aspect sont extrêmement mobiles sans être douloureuses.

Du côté lingual la table interne est également tuméfiée sur toute son étendue. Il existe deux fistules en regard des premières molaires droite et gauche.

Les radiographies montrent des lésions extrêmement étendues des branches horizontales : grande plage de décalcification avec images de séquestration, sans grosse réaction périostée.

Le 27 juin, on institue un double traitement :

— Général, avec des extraits hépatiques (l'examen du sang montre une légère anémie).

— Local, avec des instillations de bactériophage dans les trajets fistuleux.

Ce traitement est continué jusqu'au 14 août, entrecoupé d'issue de séquestres, et par la formation puis l'incision d'abcès génien gauche et sous-angulo-maxillaire droit.

Le 19 août, comme l'état reste stationnaire, on décide d'utiliser un auto-bactériophage. Le laboratoire met en évi-

dence des staphylocoques dorés. L'auto-bactériophage est préparé, et sur les conseils du laboratoire, sans faire d'auto-hémothérapie préalable nous faisons en plus des installations, trois injections sous-cutanées de 1 cmc. à un jour d'intervalle.

Le traitement est continué jusqu'au 6 septembre, date à laquelle l'enfant part en vacances.

Elle rentre le 10 octobre avec un bon état général : l'abcès génien gauche s'est affaissé ainsi que l'abcès carotidien. L'abcès carotidien droit est mieux. Mais l'abcès sous-mentonnier est stationnaire et un nouvel abcès pré-auriculaire gauche s'est ouvert. De plus les fistules buccales suintent toujours. Les dents sont moins mobiles. Quelques séquestres ont été éliminés.

Le 17 octobre on décide de faire un traitement radiothérapique (quatre séances) et des insufflations d'ozone.

Le 13 novembre, en l'absence d'amélioration on prescrit un traitement ioduré qui déclenche une poussée d'acnée.

Le 20 novembre, nous faisons son immunité antistaphylococcique : elle est à peu près nulle, entre 1 et 2 unités. Aussitôt le traitement par l'anatoxine est commencée.

3/10 cmc. le 27 novembre (pas de réaction locale, légère tuméfaction temporo-maxillaire).

5/10 cmc. le 2 décembre 1935. 2 autres injections le 9 décembre 1935 (1 cmc) et le 16 décembre 1935 (1 cmc. 1/2).

Le 16 janvier 1936, nouvelle poussée de gonflement. Le

dosage de l'immunité donne + 10 - 20. On reprend les injections d'anatoxine.

16-1-36 : 2/10 cmc.

20-1-36 : 5/10 cmc.

Du 31-1-36 au 23-3-36, 6 injections de cmc (tous les dix jours).

Fin janvier toutes les fistules cutanées sont cicatrisées. La radiographie montre une amélioration manifeste des lésions.

Le 29 avril, immunité + 5 - 10. On reprend une série d'injections d'anatoxine.

Le 29 avril 1936, 1/2 cmc, puis 4 injections de 1 cmc tous les dix jours du 8 mai au 19 juin 1936. On fait, en outre, des instillations locales de bactépyo et staphyphages.

En septembre 1936, l'enfant rentre de vacances. Elle a eu quelques poussées fluctionelles et éliminé des petits séquestres. Toutes les fistules cutanées sont tarées et cicatrisées. Dans la bouche il subsiste seulement deux petites fistules vestibulaires vers les canines, qui sont vivantes. Les radiographies ne montrent rien. On fait quelques points de feu et des instillations de bactépyophage qui amènent la cicatrisation progressive.

Le 3 octobre, immunité + 3 - 5. On refait quelques injections d'anatoxine :

Le 8 octobre 1/10 cmc.

Le 15 octobre 4/10 cmc.

Le 22 octobre 1 cmc.

Courant octobre et novembre, on fait quelques instillations de bactériophages dans les deux trajets fistuleux, on traite une dent mortifiée au maxillaire supérieur.

Fin décembre la fistule droite est tarie.

OBSERVATION III

OBSERVATION DE SASSIER

Le 27 novembre dernier se présente à la consultation de stomatologie du Nouveau-Beaujon une jeune fille de 14 ans atteinte sans nul doute d'ostéophlegmon mandibulaire : volumineuse tuméfaction indurée de la joue droite adhérente à l'os, trismus, abcès vestibulaire en rapport avec les molaires inférieures baignant dans le pus, état général fortement touché.

La mère nous apprend que deux semaines auparavant la malade accuse dans la journée de violentes douleurs faciales nécessitant l'examen et l'intervention d'un dentiste. Celui-ci ne pouvant établir, sur trois dents atteintes de gangrène pulpaire (la seconde prémolaire et les deux molaires suivantes), quel était l'agent responsable, les trépane toutes trois. Du pus sort de la première d'entre elles et un soulagement immédiat se produit de courte durée, hélas ! car les algies reprennent le lendemain, la température monte à 40° et l'état général s'altère. Devant l'aggravation quotidienne des symptômes la malade se résout à venir consulter : nous sommes au seizième jour de la maladie.

D'emblée, nous sommes frappés par trois faits : l'alté-

ration des traits de la consultante en concordance avec sa fièvre et sa tachycardie, l'importance de la tuméfaction faciale, rouge, tendue, débordant de tous côtés la mandibule, l'état déplorable des dents précitées dont les racines semblent recouvrir une nappe purulente profonde. Ces symptômes commandent l'intervention rapide. Aussi les trois dents sont-elles extraites immédiatement, mais sous anesthésie générale, par crainte de danger d'essaimage à l'anesthésie locale.

Immédiatement le pus coule abondant, et dès le réveil l'opérée se sent soulagée. On pratique une injection post-opératoire de 2 cmc de propidon. La malade rentre chez elle. Elle revient nous voir le lendemain et le surlendemain très améliorée. Diminution de la cellulite faciale, abaissement de la température, disparition progressive du trismus. Tout semble maintenant devoir rentrer dans l'ordre et rapidement, quand brusquement, trois jours après l'intervention, les choses changent. Dans la nuit, la malade a été prise de frissons, sa joue droite s'est mise à gonfler, et l'examen révèle une induration de la région cellulaire pérимандibulaire et du plancher de la bouche. La joue du côté opposé est également tuméfiée. La bouche, entr'ouverte, laisse s'écouler une salive filante. Quant à l'état général il s'est, au matin, soudainement aggravé. La malade, obligée d'être hospitalisée, est pâle, fatiguée, prostrée. Sa température est montée à 40°.

L'état des dents enfin est inquiétant. Dans la nuit sont en effet apparus plusieurs petits abcès vestibulaires et linguaux, étagés de la région molaire où les dents ont été

extraites à la canine du côté opposé. Tout le bloc incisif est mobile. La pression sur la gencive fait sourdre du pus jaunâtre. Un prélèvement est aussitôt pratiqué et la réponse du laboratoire ne tarde pas à parvenir : nombreuses hématies, nombreux polynucléaires, nombreux cocci à prédominance de staphylocoques.

Une injection de vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur est prescrite, mais on oublie de la pratiquer dans le service, et, quand nous revoyons la malade le lendemain, elle est de plus en plus fatiguée, sa température est à 38°5, son pouls bat à 150 et son état buccal est lamentable. Cette fois, toutes les dents du maxillaire inférieur sont mobiles, baignent dans le pus, en même temps qu'apparaît un signe capital montrant la rapidité du processus extensif en profondeur : l'anesthésie du mentonnier.

C'est alors qu'on décide une injection sous-cutanée d'anatoxine staphylococcique.

Ceci se passait le samedi. Le lundi la malade se sent mieux. Sa température est à 38°7, son pouls est toujours rapide, mais elle ne souffre presque plus. Son faciès est meilleur et localement les signes sont rassurants. Le pus que l'on fait sourdre aux septa gingivaux est plus clair que l'avant-veille; les dents sont un peu moins mobiles que précédemment. Le laboratoire apporte la réponse de l'analyse qui, une seconde fois, a été demandée. « Après ensemencement sur gélose, présence de quelques chaînettes de straptocoques, nombreux staphylocoques. » On alterne

l'usage du propidon avec une nouvelle injection d'anatoxine.

Le lendemain, la malade nous reçoit assise dans son lit. Sa température a baissé. Elle ne souffre plus. La tuméfaction jugale a disparu; la pression sur les gencives ne donne issue qu'à un liquide clair assez rare et les dents ont tendance à se consolider.

Une injection d'anatoxine est encore pratiquée et, le 8 décembre, 12 jours après le début des accidents, tout est redevenu normal. L'anesthésie du mentonnier a disparu. La plaie consécutive à l'extraction est presque complètement cicatrisée et les dents ont repris l'aspect et la solidité d'autrefois. Seule, fait assez curieux, la canine du côté opposé à la lésion primitive est encore très légèrement mobile pendant quelques jours.

La malade sort de l'hôpital. Revue depuis, sa guérison s'est maintenue.

CONCLUSIONS

1° L'ostéomyélite du maxillaire inférieure est une inflammation nécrosante de l'os qui se termine le plus souvent par l'élimination d'un séquestre.

2° Il existe deux facteurs étiologiques, l'un fréquent — propagation d'une infection contiguë, l'autre plus rare — la voie hématogène.

3° L'ostéomyélite mandibulaire est surtout une affection de la jeunesse (enfants et adolescents), mais elle peut se voir aussi chez des gens âgés.

4° Cette infection aiguë présente une évolution bruyante avec douleur intense, signes généraux accentués, tuméfaction, suppuration, et séquestration.

5° La thérapeutique la plus efficace est un traitement à la fois chirurgical et spécifique. On doit administrer de l'anatoxine aussitôt que possible et continuer ce traitement selon les lignes déjà décrites. En même temps, le traitement chirurgical reste extrêmement important. On doit surveiller les fusées purulentes pour éviter le décollement du périoste. Quand les abcès sous-périostés sont bien collectés on interviendra pour les évacuer. Si un séquestre se forme, on attendra qu'il soit bien constitué avant de l'enlever. En cas de curettage du foyer osseux infecté, la prothèse d'étain a donné de bons résultats,

BIBLIOGRAPHIE

- AILLET (J.). — Considérations sur l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Nouveau procédé thérapeutique. (Thèse Paris 1936).
- BENNET (Roy F.) et MONOD. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Rôle respectif de la carie dentaire et de l'évolution. (La Médecine, octobre 1927, n° 1, p. 42).
- BOCAGE (A.). — L'anatoxine staphylococcique et son utilisation en stomatologie. (Revue de stomatologie, n° 4, avril 1937).
- BOCAGE (A.) et DECHAUME (M.). — Quelques observations d'ostéites des maxillaires traitées par l'anatoxine staphylococcique. (Revue de Stomatologie n° 4, avril 1937).
- BORNET-MARION (Suzanne). Contribution à l'étude des ostéomyélites mandibulaires par propagation des lésions cutanées. (Thèse, Paris 1934).
- BOURGEOIS (A.) et LENORMANT (Ch.). — Précis de Pathologie Chirurgicale, tome II, 1928).
- BROCA (A.). — Chirurgie infantile, 1914.
- CAMERON (J. R.). — Osteomyelitis of the Mandible (Journal of the American Medical Association, 1925, LXXXV, p. 1802-1804).
- CHAYCE (C. C.). — System of Surgery, tome III, 1925.
- CUTLER Jr (C. W.). — Acute Osteomyelitis of the Lower Jaw (Surgical Clinics of North America, 15 : 483-494, avril 1935).

DARCISSAC. — A propos du traitement des ostéomyélites aiguës à forme envahissante du maxillaire inférieur. Nouvelles conceptions thérapeutiques (XII^e Journées dentaires de Paris, in *Revue Odontologique*, décembre 1935).

— Un nouveau traitement de l'ostéomyélite aiguë à forme envahissante du maxillaire inférieur. (*Bulletin et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, n^o 8, séance 3 mai 1935).

— A propos de deux nouveaux cas d'ostéomyélites aiguës du maxillaire inférieur traités par le procédé de l'évidement alvéolaire précoce avec cicatrisation à ciel ouvert par interposition d'une masse d'étain moulé. (II^e Congrès international de stomatologie, Bologne, 14-19 avril 1935, in *Revue de Stomatologie*, novembre 1935).

DEBRE, LEVY (P.), CHALARD et BONNET (H.). — L'anatoxine staphylococcique, son emploi dans un cas de staphylococcémie grave à foyers multiples terminé par la guérison. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 juillet 1935.)

DECHAUME (M.). — Traitement des ostéomyélites maxillaires d'origine dentaire par le bactériophage. (*Le Progrès Médical*, n^o 38, 19 septembre 1936.)

FREIDEL. — Considérations sur deux cas d'ostéomyélite séquestrantes du maxillaire inférieure dues à une dent de sagesse. (*Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Chambéry*,

24-30 juillet 1933, in *Revue Odontologique*, n° 10, octobre 1933.)

HELSMOORTEL. — Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure. (Première observation sur femme enceinte 5 mois; le *Scalpel Journal Belge des Sciences médicales*, 23 novembre 1935.)

LEMAITRE et RUPPE. — Ostéomyélite Subaiguë Mandibulaire, (*Revue de Stomatologie*, n° 3, mars 1929.)

LEVEUF (J.). — Le Traitement des ostéomyélites des adolescents. (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 4 mars 1936 et 17 juin 1936.)

MAUREL (G.). — Chirurgie maxillo-faciale, 1931.

RACHET (M.). — Observation sur le traitement d'une ostéomyélite du maxillaire inférieur par l'anatoxine staphylococcique (XIII^e Journées dentaires de Paris, 26 février 1936, in *Revue Odontologique*, n° 12(décembre 1936.)

RAMON (G.), BOCAGE (A.), BOWIN (A.), MERCIER (P.), RICHOU (P.) et DEFRANCE (M.). — Résultats d'ensemble de l'anatoxithérapie spécifique des affections staphylococciques, (*Presse Médicale*, 16 juin 1937, et 23 juin 1937.)

RAZEMON. — Ostéomyélite et nécrose du maxillaire inférieur. (Société de médecine du Nord, séance 25 novembre 1932, in *Nord Médical*, 1^{er} mai 1933, n° 797.)

SASSIER. — Guérison d'une ostéomyélite mandibulaire grave par l'anatoxine staphylococcique. (*Revue de Stomatologie*, 38 : 312-317, avril 1936.)

- SORILLET (J.-H.). — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur et son traitement. (Thèse, Paris, 1936.)
- TESTUT (L.). — Traité d'Anatomie humaine, tome I (1928).
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique (1905).
- TRUFFERT (P.). — Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec élimination de tout le corps mandibulaire; prothèse provisoire. (Académie de Chirurgie, 18 mars 1936.)
- WILENSKY. — Osteomyelitis of the Jaws. (Archives of Surgery, vol XXV, n° 2, juillet 1932.)
- WOLFE. — Osteomyelitis of the Mandible. (The Chinese Medical Journal, mai 1935, p. 422.)
-

VU et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY.

VU *Le Président de Thèse :*
F. LEMAITRE.

VU *Le Doyen :*
TIFFENEAU.

TABLE des MATIÈRES



INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Anatomie du Maxillaire inférieur	11
CHAPITRE II. — Etiologie	15
CHAPITRE III. — Pathogénie	21
CHAPITRE IV. — Anatomie Pathologique	25
CHAPITRE V. — Clinique	29
CHAPITRE VI. — Traitement chirurgical	39
CHAPITRE VII. — Traitement Médical	45
OBSERVATIONS	50
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

